

610.5  
L892

VOL. 2

No 4

AVRIL 1937

# LAVAL MÉDICAL

---

APR 9 '37

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# TAXOL

LE  
RÉÉDUCATEUR  
TYPE  
DE L'INTESTIN  
SANS  
ACCOUTUMANCE

Laboratoire LOBICA

Paris, France

J. EDDÉ, L<sup>ts</sup>, Agent.

## Une formule nouvelle PHOSPHO-STRYCHNAL

groupe en un seul produit

La médication **strychnique**  
La médication **phosphorée**  
La médication **polyphosphatée**

*Gouttes 20 à 40 par jour.*

**Asthénie — Anorexie — Convalescences.**

LABORATOIRES LONGUET  
Paris

J. EDDÉ Limitée, Agent Général, Montréal.





# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 2

N° 4

AVRIL 1937

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### SILICOSE PULMONAIRE EN RAPPORT AVEC LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

par

Louis ROUSSEAU

*Chef de service à l'Hôpital Laval*

---

Au congrès des Maladies professionnelles tenu à Lyon en 1929, le problème de la silice comme agent producteur de fibrose pulmonaire fut posé, mais une grande partie sinon la majorité des congressistes émirent l'opinion, suivant en ceci les idées de Doubrow, que la silicose pure n'existait pas et que les images nodulaires, micro-nodulaires présentées par les Transvaaliens n'étaient nullement pathognomoniques d'une affection pulmonaire méritant un cadre nosologique spécial.

Par malheur, comme le rapporte Magnin, Mavrogordato parlait anglais et Doubrow s'exprimait en français, de sorte qu'à la clôture du congrès les Transvaaliens repartirent avec des convictions inébranlées et des valises bourrées d'images nodulaires, sans avoir convaincu personne.

Les Transvaaliens ne se tinrent pas pour défaits et à la Conférence de Johannesburg en 1930, ils se gardèrent bien d'inviter tout Français à exprimer

une opinion sur la silicose. Leurs arguments en faveur de la silicose comme maladie professionnelle furent adoptés et un projet de convention à soumettre à la Confédération générale pour l'Organisation internationale du Travail fut présenté et accepté le 5 juillet 1933.

Rist, Mazel et Doubrow déplorèrent qu'on n'ait tenu aucun compte des avertissements du Congrès de Lyon en 1929.

Les divergences d'opinions entre les Anglo-saxons et l'école française (Rist, Doubrow, Policard) résultent de conceptions pathogéniques différentes et les résolutions du Congrès de Johannesburg furent une attaque aux idées et à la fierté françaises.

Il fut reconnu que :

1° L'inhalation de silice à l'état libre peut conduire à l'état morbide appelé silicose pulmonaire.

2° La silicose simple ou associée à la tuberculose est une maladie professionnelle donnant droit à réparation suivant les mêmes principes que ceux de la législation concernant les accidents ou les autres maladies professionnelles.

3° La tuberculose est fréquemment associée à la silicose. Quand les deux maladies existent, l'incapacité résultant de l'action combinée de ces deux processus doit être réparée comme s'il s'agissait de silicose simple.

4° La réparation des maladies professionnelles ne doit pas être envisagée en dehors des mesures prophylactiques. La plus importante de celles-ci est la prévention de la poussière. Considération doit être aussi accordée à l'importance des examens préliminaires et périodiques des employés.

Rist attaquant ces résolutions soulève des objections qui méritent considération. Ainsi, il prétend que la tuberculose est la seule raison d'incapacité de travail chez les silicosiques, mais il a le tort de présumer que tous sont d'accord sur ce point. (Il se trouve plusieurs médecins français ne partageant aucunement cette opinion).

Monsieur Rist partage les mêmes appréhensions que nos législateurs et craint que l'admission de la silicose ou silico-tuberculose dans le cadre des maladies professionnelles constitue un danger contre « la prospérité industrielle et l'équilibre budgétaire du pays ».

Ces problèmes qui se posent en Afrique-Sud et en Europe où on leur a donné tout l'intérêt qu'ils méritent, existent aussi au Canada et tout spécialement dans la province de Québec où les industries minières s'accroissent

de jour en jour. En Ontario, on a envisagé sérieusement les inconvénients de l'exposition prolongée aux poussières de silice et on a considéré ces blessés de poitrine comme des victimes du travail ayant droit à compensation lorsqu'ils deviennent impotents.

Ici, dans la province de Québec, la Commission des Accidents du Travail a admis, jusqu'en 1933, la silicose comme maladie professionnelle; mais, sortie de sa première enfance, la Commission réalisa que cette générosité involontaire due à son manque d'expérience exposait « cette prospérité industrielle ». Elle se ressaisit alors, et par le statut 23, Georges V, chapitre 98, sanctionné le 13 avril 1933, elle libérait nos compagnies minières d'un lourd fardeau en ne considérant plus la silicose comme maladie professionnelle.

Je ne sache pas que des considérations pathogéniques aient été à la base de cet amendement à la loi déjà existante. Si l'on admet que l'exposition aux poussières de silice libre ou de silice combinée peut être suivie d'une sclérose pulmonaire avec ou sans tuberculose, nous devons considérer cette nouvelle loi comme une atteinte aux principes de justice.

La profession médicale canadienne-française, quoique plus en mesure d'apporter des lumières que les autres corps professionnels ou administratifs, s'est peu intéressée à cette question.

Je rapporte brièvement trois observations qui me paraissent démonstratives de cet état pulmonaire pathologique.

#### PREMIÈRE OBSERVATION

Victor A., 42 ans, travaille depuis au delà de 5 ans sous terre, à Noranda. Il n'a jamais accusé de dyspnée, mais il est porteur d'une bronchite chronique depuis des années. Le 23 novembre 1932, il se fait coincer le thorax entre deux chariots et a trois côtes fracturées. Trois semaines après cet accident, on constate un épanchement pleural droit; il augmente graduellement pour devenir très abondant au mois de février 1933, et s'accompagne alors de troubles circulatoires. La résorption de cet épanchement sanguinolent se fait lentement et ce n'est que le 27 avril qu'il est à peu près disparu.

Sur une première radiographie pulmonaire prise au cours de l'épanchement, nous constatons une plage gauche tachetée, mais il était alors difficile d'interpréter cette image, étant donné que les troubles circulatoires pouvaient



en être tenus responsables. Cependant, comme un autre cliché tiré alors que l'épanchement était à peu près tari et les troubles circulatoires disparus, présente les mêmes nodosités disséminées, nous avons cru devoir envisager la possibilité d'un état pulmonaire silicósique à son stade pré-clinique.

Dans ce cas, notre opinion fut conforme à celle du Dr McArthur qui eut l'avantage d'étudier ces clichés. J'insiste sur le fait que ce fut à l'occasion d'un traumatisme que fut trouvée cette image pulmonaire et qu'aucun symptôme subjectif eût pu en faire soupçonner l'existence. Le seul diagnostic pouvant prêter à confusion serait celui de granulie froide; mais si l'on considère que cette image a été immuable durant quatre mois, que la recherche du bacille de Koch fut toujours négative et surtout que cette affection n'a aucunement affecté l'état général, il est impossible de ne pas rattacher cet état pulmonaire à la silicose à son stade pré-clinique. Cette hypothèse est d'ailleurs conforme aux idées actuelles qui ont établi que la radiographie pulmonaire devance de plusieurs années les manifestations cliniques.

#### DEUXIÈME OBSERVATION

Ernest R., 57 ans, vient consulter, le 26 septembre 1936, pour dyspnée et toux. Il travaille depuis 22 ans dans un moulin d'amianté à Thetford, c'est-à-dire dans l'endroit où il y a le plus de poussières. Il tousse depuis 15 ans. Il n'existe aucun antécédent tuberculeux dans sa famille. Il a dû abandonner son travail en janvier 1936 parce qu'il éprouvait de la gêne respiratoire au moindre effort : cette dyspnée est cependant apparue graduellement depuis quelques années, mais il ne s'en est jamais préoccupé tant qu'elle n'a pas constitué un obstacle à son travail.

Le médecin qui me l'envoie l'a considéré comme tuberculeux, ce qui est d'ailleurs exact puisqu'on a constaté des bacilles de Koch dans les expectorations.

L'examen stéthacoustique ne nous permet pas de localiser un foyer au milieu d'une tempête de râles bronchiques.

La radiographie pulmonaire est plus intéressante. Nous remarquons que les sommets sont relativement clairs contrairement à ce qui existe généralement dans les tuberculoses pulmonaires banales. D'autre part, les opacités nodulaires isolées ou confluentes sont symétriques. Les deux régions hilaires sont très chargées.

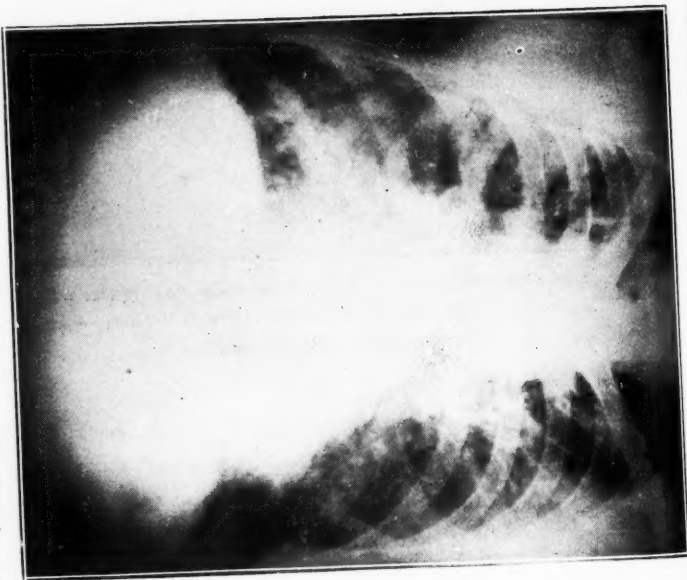




Observation I.— Granulations diffuses des deux plages pulmonaires chez un sujet travaillant sous terre à Noranda — Aucune manifestation clinique de cet état pulmonaire.



Observation III. — Aspect micro-nodulaire des deux parenchymes — Aucun symptôme clinique.  
Ouvrier maniant depuis 7 ans une foreuse à air dans une mine d'amiante.



Observation II. — Aspect micro-nodulaire des deux images pulmonaires — Régions hilaires chargées. Sommets relativement clairs.  
Radiographie tirée chez un ouvrier travaillant dans un moulin d'amiante depuis 22 ans.

En résumé, il s'agit d'un homme, n'ayant aucun antécédent tuberculeux, qui a pu accomplir durant 22 ans un travail manuel intense et qui développe une tuberculose à l'âge de 57 ans.— Pour monsieur Rist, ce malade était antérieurement un tuberculeux et les mauvaises conditions auxquelles l'a exposé son travail ont permis le développement de cette tuberculose ancienne. Pour suivre ce raisonnement, il faut admettre que tout individu est plus ou moins tuberculeux, que le petit nodule calcifié de la région hilare chez un sujet présentant une radiographie pulmonaire considérée normale ne peut plus être considéré comme bénin.

Dans ce cas, la lésion anatomique prédominante est la sclérose et il est difficile d'ignorer un facteur étiologique tel que celui de l'exposition aux poussières siliceuses durant 22 ans, pour ne considérer que l'infection tuberculeuse tardive. De toute façon, il est plus que probable que ce malade serait en santé parfaite s'il n'avait été exposé à ces poussières.

#### TROISIÈME OBSERVATION

Alfred G., 42 ans, travaille à Thetford dans les mines d'amiante depuis l'âge de 15 ans, mais ce n'est que depuis quelques années qu'il est exposé dans une atmosphère riche en poussières ; en effet, jusqu'à il y a 7 ans, il a travaillé au grand air et depuis, il manie une foreuse à air comprimé dans des tunnels.

Cet homme est en parfaite santé et il n'est pas venu consulter pour lui mais pour sa femme qui souffre de troubles digestifs. Comme il a bien voulu se prêter à un examen radiographique, il est intéressant de produire ce cliché appartenant à un mineur qui ne présente aucun signe clinique de silicose pulmonaire, si ce n'est un peu de toux depuis quelques années.

Les deux régions hilaires sont chargées, et la clarté des plages pulmonaires est troublée par des opacités trabéculaires et micro-nodulaires. Cette image ne peut être considérée comme normale et peut correspondre à un état pré-silicose.

---

Il existe toute une gamme entre l'image normale et l'image silicose et, à ce point de vue, la région de Thetford est une mine d'or pour l'étude de la silicose pulmonaire. Malheureusement, ce champ n'a pas été exploité comme il aurait dû l'être et un médecin de Thetford m'écrivait dernièrement

qu'une petite enquête fut exécutée, il y a environ 6 à 7 ans, par une compagnie d'amiante. On aurait alors radiographié 50 des plus vieux employés, mais le rapport a été tenu confidentiel puisque ce médecin à qui on avait promis d'en transmettre les conclusions n'en entendit jamais parler. Le malade qui a fait le sujet de la deuxième observation fut un de ceux chez qui on tira une radiographie pulmonaire. Il serait très intéressant de pouvoir confronter les deux images à 7 ans d'intervalle.

D'après le résultat de cette enquête partielle, on aurait laissé entendre que l'amiantose n'existe pas. Qu'on me permette de douter de l'impartialité d'une enquête conduite par une compagnie ayant tout intérêt à ne pas voir de silicose pulmonaire.

Pourtant dès 1899, Montague Murray reconnaissait un cas mortel d'asbestose pulmonaire.

Une enquête demandée par le gouvernement anglais et dont le rapport fut publié en 1930 par Mereweather et Price montre que 2,200 travailleurs sont exposés aux poussières d'amiante en Grande-Bretagne. Sur ce nombre, 363 ouvriers furent examinés et l'on constata 95 cas de fibrose pulmonaire. D'après ce même rapport, on s'aperçoit que le nombre de cas de fibrose est proportionnel à la durée d'exposition aux poussières.

Durée de travail	Nombre d'ouvriers	Cas de fibrose	‰
0 — 4 ans	89	0	0
5 — 9 "	141	36	23.5
10 — 14 "	84	27	32.1
15 — 19 "	28	15	53.6
20 et + "	21	17	80

Ce tableau est assez éloquent par lui-même et il semblerait extraordinaire que l'amiante de la province de Québec n'exposasse pas les ouvriers aux mêmes accidents qu'en pays étranger.

Les exemples ne manquent pas pour démontrer l'action nocive du travail dans une atmosphère chargée de poussières de silice. Ainsi, le Dr Hugues signale le cas de 15 ouvriers robustes employés à forer dans le roc un travers banc (tunnel) long de 7 kilomètres entre Rochenadoul et Molières. Moins de dix ans après l'exécution de ce travail, tous étaient morts d'affection pulmonaire chronique. Une entreprise semblable entre Bessèges et Roche-

nadoul, où furent employés 8 ouvriers, entraîna dans le même délai un désastre semblable.

Au Canada, le Dr A.-R. Riddell, membre du département de la santé d'Ontario, a publié dans le *Public Health Journal* (février 1936) une étude clinique et radiologique sur la silicose. De cet exposé, je ne retiendrai que des chiffres. En Ontario depuis 1924, sur 10,000 ouvriers exposés aux poussières de silice, 500 ont été touchés ; sur ce nombre 100 sont morts. Comme les conditions de travail de la province sœur sont à peu près identiques aux nôtres, nous pouvons supposer que les accidents miniers de notre province ne sont pas inférieurs.

Il serait injuste de ne pas tenir compte des idées de l'école française représentée par Rist, Doubrow et surtout Policard à qui nous devons des travaux remarquables sur la silicose.

Policard attire l'attention sur le fait que deux individus exposés durant un nombre considérable d'années aux poussières de silice feront, l'un de la silicose pulmonaire, l'autre pas. Il conclut qu'il existe un facteur individuel qui est une infection antérieure et rappelle que « dans l'ordre pathologique et biologique, notre ignorance sur beaucoup de points essentiels est encore très grande ». Il admet que le nodule silicosique injecté au cobaye ne développera souvent pas de tuberculose, mais n'y reconnaît pas un argument suffisant pour éliminer sa nature tuberculeuse puisque, entre ce nodule fibreux et le nodule caséeux, existe toute une série intermédiaire de nodules fibro-caséux.

Pour Policard, la silice libre pourrait seule entraîner la sclérose pulmonaire, et sur ce point ses idées sont en contradiction avec celles d'André Feil qui a également étudié admirablement la silicose pulmonaire.

Il est indéniable que les lésions broncho-pulmonaires antérieures constituent un champ propice au développement de la sclérose ou silicose pulmonaire, mais on doit aussi se demander si le contact prolongé avec les poussières de silice n'est pas suffisant pour constituer cette première atteinte bronchique, même chez des sujets dont les voies respiratoires étaient indemnes avant leur travail dans les mines.

Malgré des connaissances plus approfondies sur les facteurs responsables de la silicose, il faut admettre avec Policard qu'il y a beaucoup d'inconnu ; mais il serait peut-être possible d'éliminer plusieurs causes d'erreurs, de mieux comprendre les facteurs individuels, si chaque ouvrier avait une fiche

médicale indiquant son état pulmonaire antérieur à tout travail minier la durée du travail et surtout la teneur en silice de l'air dans lequel il est confiné. Il est possible qu'un journalier puisse travailler durant 20 ans et plus dans le cratère d'une mine sans respirer de fortes quantités de poussières siliceuses, tandis qu'il suffira de quelques années à son compagnon qui actionne une foreuse à air comprimé pour développer une silicose grave.

Pour ce qui est du rapport qui existe entre la silicose et la tuberculose, le problème est plus compliqué. Les défenseurs de la silicose pure reconnaissent que la principale complication de cette maladie est la tuberculose pulmonaire. Le professeur Bohme en Allemagne, qui n'est aucunement d'avis que la silicose s'accompagne toujours de tuberculose, reconnaît qu'elle vient souvent s'adjoindre à celle-ci et avec d'autant plus de fréquence que cette dernière est plus avancée. A Bochum, dans la silicose au 2<sup>ième</sup> degré, il trouve de 30 à 40% de tuberculose, tandis que son pourcentage atteint 80% au 3<sup>ième</sup> degré. Bohme prétend que la tuberculose est une complication de la maladie causée par la silice.

Étant donné le grand nombre d'ouvriers employés à l'industrie minière, un nombre assez imposant de sujets tuberculeux ont dû aggraver leur état pathologique dans ces conditions hygiéniques défavorables, et ici encore, la fiche médicale pourrait éviter de confondre la cause et les effets.

L'aspect radiologique des poumons silicosiques peut être variable. On a considéré longtemps les images pseudo-tumorales comme appartenant à la silicose mais l'expérience a montré que ce n'est là qu'un des aspects radiologiques de cette affection que Ickert divise en trois stades :

1° Augmentation des ombres hilaires, état marbré du parenchyme pulmonaire.

2° Aspect tacheté et floconneux, images micro-nodulaires.

3° Ombres épaisses pseudo-tumorales.

Pour Léon Bernard, les deux premières images n'ont rien de caractéristique. Ce fut d'ailleurs l'opinion de la majorité des Français au congrès de Lyon, où ils ne reconnurent aucune valeur aux documents des Transvaaliens.

Gravier, Monlimier et Levrat ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le cas d'un mineur ayant une image granulique, qui fut suivi durant 2 ans sans qu'il fut possible de prouver l'étiologie tuberculeuse et où la seule explication de cette image appartenait à une pneumokoniose.

Il est aujourd'hui admis que l'image radiographique peut affecter des formes variables suivant l'âge de la maladie et aussi devenir d'interprétation plus difficile lorsque la tuberculose se greffe sur cette affection.

Au point de vue pratique, nous pouvons admettre que le travail dans une atmosphère sursaturée de poussières de silice libre ou combinée produit souvent un état pulmonaire pathologique donnant un syndrome clinique et radiologique ; cette affection à un stage avancé constitue une incapacité totale et permanente, se complique souvent de tuberculose et aboutit à la mort. Dans la province de Québec, on a tenté de créer l'opinion que l'asbestose est inexistante et l'on a considéré la silicose comme maladie n'entraînant aucune indemnité. Dans l'Ontario, au contraire, l'incapacité due à la silicose obtient compensation. Aucune critique ne pourrait être formulée si l'ouvrier du Québec recevait un salaire supérieur à celui de la province voisine lui permettant de se constituer lui-même son propre assureur. Je ne prête pas de sentiments aussi philanthropiques à nos bonnes compagnies.

Il existe cependant chez nous, un ministère du Travail, une Commission des Accidents du Travail. Ces deux organismes, devant le spectre effarant des milliers de dollars que nécessiterait la compensation de la silicose, décrétèrent que ce qui était maladie professionnelle n'est plus maladie professionnelle. Cette décision fut d'autant plus surprenante que les frais requis pour compensation n'affectent nullement la Commission qui est chargée de taxer les industries en rapport avec leurs responsabilités.

Il appartient à ces mêmes organismes de réparer une injustice qui est sans doute le résultat d'un manque de réflexion et qui ne répond à aucune conviction profonde.

A une époque où l'on a tant exploité la valeur du capital humain, il ne serait pas inopportun de songer à employer des mesures prophylactiques propres à diminuer les risques ouvriers et, parmi ces mesures, signalons celles qui nous paraissent élémentaires :

1° Examen clinique et radiologique obligatoire antérieur à tout travail dans les mines.

2° Examen pulmonaire annuel de tout employé exposé aux poussières de silice.

3° Meilleure aération des locaux (moulins, tunnels).

4° Emploi d'un masque dans les endroits où il est impossible d'établir une aération suffisante.



5° Travail alternatif des équipes en surface et sous terre.

Il serait possible par ces procédés prophylactiques de dépister l'état pré-silicose, d'éviter son évolution vers la silicose maladie et aussi de faire un dépistage des cas de tuberculose, l'employeur et les employés y trouvant des avantages communs.

BIBLIOGRAPHIE

- André FEIL. Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumokonioses. *Presse Médicale*, 3 octobre 1936.
- André FEIL. La question de la silicose au VIIe Congrès International des Accidents et Maladies du Travail. *Presse Médicale*, 25 septembre 1935.
- J. MAGNIN. La Silicose. *Revue de la Tuberculose*, mars 1934.
- L. CROIZIER et Edme MARTIN. Fibrose pulmonaire chez les mineurs plus spécialement occupés à la perforation et à l'exploitation des roches. *Revue de la Tuberculose*, mars 1934.
- LÉON BERNARD et Marcel PERREAULT. Sur le diagnostic clinique de la silicose. *Annales de Médecine*, octobre 1933.
- J. MAGNIN. A propos de la silicose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, octobre 1936.
- RIST, MAZEL et DOUBROW. Silicose et tuberculose au point de vue médico-légal. *Revue de la Tuberculose*, mars 1934.
- L. GRAVIER, MONLINIER, LEVRAT. Image radiographique de granulie par pneumokoniose probable.
- A. FEIL. Contribution à l'étude des pneumokonioses professionnelles. *Presse Médicale*, 12 juillet 1930.
- A. FEIL. La pneumokoniose des travailleurs de l'amiante. *Presse Médicale*, 19 décembre 1931.
- A.-R. RIDDELL. Clinical and Radiological aspects of silicosis. *Canadian Health Journal*, février 1936.
- A. POLICARD. Remarques à propos de la pathogénie de la silicose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, mars 1934.

## MASTOÏDITE AIGUË À PROTEUS VULGARIS

### SEPTICÉMIE, PLEURÉSIE

par

Arthur VALLÉE

*Directeur des Laboratoires de l'Hôtel-Dieu*

et

Maurice GIROUX

*Chef de travaux à l'Hôtel-Dieu*

---

« Ce n'est pas sans étonnement qu'on voit un germe banal et aussi « habituellement inoffensif que le *Proteus*, devenir l'agent de septicémies « dont la gravité s'égale à celle des microbes les plus redoutables... » (1) Nous croyons pouvoir emprunter à MM. Pagniez, Plicher et Décourt cette phrase du début d'une observation publiée par eux et presque identique à celle que nous rapportons.

Le *Proteus*, hôte habituel et généralement banal de l'intestin peut, s'il rencontre un endroit de moindre résistance dans l'organisme, s'y localiser, exalter sa virulence, agir d'une part par sa toxine, puis même envahir le système circulatoire avec la rapidité et la pathogénéité de germes habituellement très pathogènes chez l'homme. L'observation suivante en fournit un exemple.

#### OBSERVATION

Bruno B..., âgé de 25 ans, employé de magasin, se présente à l'hôpital le 27 mars 1936. La douleur, exacerbée par la pression, qu'il accuse à son

oreille droite et à sa mastoïde, et une température de 104 F., le font diriger dans le service oto-rhino-laryngologique de M. le professeur Dussault.

L'interrogatoire, assez laborieux, révèle qu'il a souffert, à la suite d'une rougeole à l'âge de cinq ans, d'une otite aiguë, qui a évolué depuis sous forme d'otite chronique accompagnée d'un léger suintement. Quinze jours environ avant son entrée à l'hôpital, le malade a présenté un peu de diarrhée, des douleurs épigastriques avec léger frisson, puis de l'inappétence suivie de nausées et de vomissements s'accroissant de plus en plus. Depuis ce début, le patient présente des alternatives de frissons violents et de sudation très marquée; c'est au cours de ces accidents et apparemment sans relation avec eux qu'apparaissent une douleur tenace à son oreille droite et une céphalalgie très marquée qui l'incitent à se faire hospitaliser.

Tour à tour affaibli et agité, le malade se plaint au moment de son hospitalisation de la persistance des mêmes symptômes avec irradiation de la douleur dans l'épaule droite et présente un léger sub-ictère.

Appelé en consultation le 28 mars, le service de Médecine ne constate aucun signe de méningite, mais seulement un ictère assez marqué. On pratique quand même une ponction lombaire. Le manomètre de Claude indique une tension de 48-72-18. Le liquide céphalo-rachidien est limpide sans coagulum ni dépôt, il contient 14.4 éléments à la cellule de Nagotte, l'albuminorachie est de 0.45 pour mille et la cytologie nous montre des lymphocytes, des globules rouges et quelques cellules endothéliales. Rien au point de vue bactériologique. Bordet-Wassermann négatif, Benjoin colloïdal se lisant : 0000022100000000, Pandy négatif.

Une seconde ponction lombaire effectuée le lendemain donne une albuminorachie de 0.45, mais 35.6 éléments au Nagotte, consistant en de rares polynucléaires et des cellules endothéliales beaucoup plus nombreuses que la veille.

Une hémoculture sur bouillon est mise en marche.

La radiographie révèle que « les cellules mastoïdiennes inférieures et postérieures sont normales, mais que les cellules antéro-supérieures paraissent voilées ».

Devant ces symptômes subjectifs et objectifs persistants et une température de 105 F, on trépane la mastoïde droite. On constate à l'intervention la présence d'un cholestéatome de l'oreille moyenne, et tout près de la table interne, un magma purulent et gélatineux d'odeur fétide.

Le lendemain la température est à 100 F, la céphalée s'atténue momentanément, mais l'état s'aggrave de nouveau les jours suivants, l'albuminorachie s'élève, sans que la cytologie soit importante (9.8 au Nageotte). Les urines contiennent une grande quantité d'albumine et des cylindres granuleux et la mort survient le 5 avril.

#### BACTÉRIOLOGIE

Le pus retiré de la mastoïde montre à l'examen direct d'abondants petits bâtonnets très courts, parfois en chaînettes et Gram négatifs. Le seul aspect de ces courtes chaînettes dont les éléments ont souvent la taille d'un coccus, nous fait croire à un streptocoque, diagnostic très plausible au premier abord, d'autant que la morphologie du streptocoque est variable et que par ailleurs le *proteus vulgaris* prend souvent cet aspect de bâtonnet ténu, de coccus et même de cocco-bacille. (2)

Les cultures vont rapidement préciser ce diagnostic : le bouillon uniformément trouble dégage une odeur fétide ; sur gélose, les colonies abondantes et grisâtres deviennent rapidement confluentes. À l'examen microscopique, ces cultures font reconnaître un bâtonnet mobile, Gram négatif de forme sensiblement plus allongée que celle constatée à l'examen direct. Le diagnostic différentiel restait à faire ; une batterie sucrée tournesolée donne les résultats suivants :

Gélose tournesolée lévulose : Positif

“ “ saccharose : “

“ “ glucose : “

“ “ maltose : “

“ “ lactose : Négatif

“ “ arabinose : “

“ “ mannite : “

“ “ sucre d'érable : Très fortement positif, virage au rouge, décoloration, puis retour au bleu après une brève exposition à la lumière. Réaction caractéristique de *proteus vulgaris*. (3)

Gélose Veillon : Fragmentation, gaz, odeur caractéristique ; anaérobie facultatif.

Lait tournesolé : Coagulation suivie de dissolution du coagulum ; virage au rose-lilas.

Il s'agit bien d'une souche pure de *proteus vulgaris*. L'hémoculture nous fournit le même germe dont toutes les réactions biochimiques sont identiques.

Nous sommes donc en présence d'une mastoïdite aiguë à *proteus* type et pur, dont la virulence ne saurait être mise en doute, puisqu'il provoque une septicémie mortelle.

#### AUTOPSIE

*Examen externe* : Rien à noter, sauf une trépanation mastoïdienne chez un sujet fortement constitué.

*Examen interne* : A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate une abondante pleurésie purulente du côté gauche (1950 cc.) avec refoulement du poumon. De légères adhérences commencent à se constituer. Les deux poumons sont farcis d'abcès multiples.

Rien aux autres organes sauf à la rate qui pèse 560 grammes et est légèrement septique. Foie 2,500 grammes ; reins pesant respectivement, le droit, 190 et le gauche, 220 grammes.

Crâne : la mastoïde est en carie totale jusqu'à la table interne ; aucune trace de méningite, mais thrombose du sinus à ce niveau. Pas de lésions à l'encéphale.

*Histologie* : Abcès gangréneux du poumon ; lésions cadavériques et dégénératives des reins ; rate septique ; foie normal.

*Bactériologie* : Le pus pleural a donné un *proteus vulgaris* absolument analogue à celui décelé dans les examens antérieurs.

*Diagnostic* : Mastoïdite aiguë à *proteus vulgaris* avec septicémie et pleurésie.

#### THERAPEUTIQUE

En plus de la thérapeutique symptomatique, de la chimiothérapie intense par injections intraveineuses de septicémine et de la trépanation mastoïdienne lorsque cette localisation existe, y a-t-il un traitement spécifique de ces infections à *proteus* ?

Dans un cas de cholécystite aiguë, quelques auteurs (4) ont obtenu des résultats remarquables en faisant des instillations intra-duodénales d'un anti-virus spécifique. L'auto-vaccinothérapie semble avoir eu également de bons effets dans quelques cas de cholécystites aiguës. (5)

Par ailleurs cette autovaccinothérapie d'après MM. Chiray, Marcotte et Le Canuet, serait d'un effet nul dans les infections localisées à la vésicule, par suite du fait que les germes isolés du duodénum ou de la bile en vue de la préparation d'un autovaccin « sont presque toujours différents des germes intra-pariétaux isolés par broyage et culture de la paroi vésiculaire qui sont seuls en cause dans la pathogénie des cholécystites ». (6) D'autre part, étant donné que M. Desbons rapporte un cas de septicémie à proteus guéri par auto-vaccin, nous pouvons nous demander si un tel vaccin obtenu par hémoculture ne permettrait pas au sujet de résister surtout s'il s'agit comme dans le cas actuel d'un sujet particulièrement bien constitué et résistant. Il serait encore préférable évidemment d'intervenir plus tôt, en vaccinant au moyen d'une souche auriculaire ou mastoïdienne avant que n'apparaisse la septicémie.

Les infections à proteus ont été signalées et étudiées pour la première fois, semble-t-il, en 1896 par MM. Lannelongue et Achard (8). En 1907, Lauffs, cité par MM. Lion et Lévy-Bruhl (9), a trouvé 11 fois du proteus pur ou associé à d'autres microbes sur 78 cas d'otites suppurées. Il a également noté le cholestéatome de l'oreille moyenne dans 10 des 11 cas rapportés. La localisation du proteus au niveau d'un foyer otitique ancien semble donc relativement fréquent.

Les germes du groupe proteus peuvent causer des méningites en général mortelles, comme le prouvent les travaux de MM. Neal et Abramson (10) qui rapportent 7 cas de localisations méningées auxquels nous ajoutons un cas rapporté à Toronto par M. Calhoun (11) et un autre en France par M. Autissier (12).

La complication cependant la plus à craindre parceque presque toujours fatale (13), est la septicémie dont l'un de nous a déjà observé un cas mortel à la suite de diverticulite du sigmoïde et qui s'est terminée par des abcès multiples du foie. Nous signalons dans la bibliographie les cas que nous avons pu relever.

Le diagnostic spécifique est aujourd'hui plus facile étant donné l'habitude de toujours pratiquer une hémoculture chez les hyperthermiques dont on ne peut autrement préciser le diagnostic. Nous sommes heureux d'apporter cette contribution à l'étude de ces infections graves, devant lesquelles nous sommes si souvent désarmés faute d'un diagnostic précis assez rapidement établi.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) PAGNIEZ, PLICHET et DÉCOURT. A propos d'un cas de septicémie à *Proteus*. *Bul. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 7 mars 1932, p. 270.
- (2) J. COURMONT. Précis de bactériologie, p. 1107.
- (3) A. VALLÉE et E. MORIN. Les milieux sucrés au sucre d'érable en bactériologie. *Extr. d. 1er Cong. Int. d. Microb.*, Paris, 1930.
- (4) DOUMER, BUTTIAUX et CUVELIER. Cholécystite aiguë due au *B. Proteus*, guérie par instillations intra-duodénales d'un anti-virus spécifique. *Arch. des Mal. d. l'app. digestif*, 25 : 292, mars 1935.
- (5) H. SURMONT et B. BUTTIAUX. La double sonde duodénale — Résultats fournis par son emploi dans l'étude étiologique et la thérapeutique des cholécystites. *Acad. de Médecine*, 17 mai 1932.
- (6) CHIRAY, MARCOTTE et LE CANUET. Le traitement médical des cholécystites chroniques. *Presse médicale*, N° 48, p. 977, 16 juin 1934.
- (7) A. DESBONS. Septicémie due au *Proteus vulgaris* ; guérison par auto-vaccin. *Montpellier médical*, 6 : 201-206, 15 octobre 1934.
- (8) DOPTER et SACQUÉPÉE. Précis de bactériologie, t. 1, p. 664.
- (9) LION et LÉVY-BRUHL. Septico-pyohémie à *B. Proteus* d'origine otitique. *Arch. Int. d. Laryngologie*, t. 30, p. 637-649.
- (10) J.-B. NEAL et H. ABRAMSON. Genus *proteus* in meningitis. *AMJ. M. Sc.*, 1927, 174 : 665.
- (11) J.-C. CALHOUN. Meningitis due to *Bacillus proteus* ; Case with recovery. *Can. M. A. J.* 34 : 670-680, juin 1936.
- (12) P. AUTISSIER. Observation de méningite à *Proteus* chez une enfant de dix ans ; Issue mortelle. *Presse médicale*, p. 1440, sept. 1936.
- (13) A.-B.-P. SMITH et S. MULLER. Lateral sinus thrombosis due to *B. Proteus*. *The Lancet*, 1 : 862, 13 avril 1935.
- (14) J.-D. KERNAN. Two cases of infection by *B. Proteus*. *Laryngoscope*, 1922, 32 : 304.
- (15) *Medical Research Council System of Bacteriology* : London. 1929, p. 308.
- (16) MERKLEN et JACOB. Septicémie due au *Proteus vulgaris* ; cas. *Bull. Soc. Méd. d. Hôp. Paris*, 52 : 129-132, 10 février 1936.



## CONSIDÉRATIONS SUR LA CASTRATION ROENTGÉNIENNE

par

Léo-R. PAYEUR

*Chef de travaux à l'Hôtel-Dieu*

---

La castration roentgénienne n'est plus à l'ordre du jour. Elle offre toutefois ici un aspect nouveau, puisqu'on en parle pour la première fois devant cette société. Par ailleurs, la pratique en étant journalière, elle est de première importance dans un service hospitalier et il importe qu'on en connaisse la valeur thérapeutique.

Dans ce très court exposé, il ne faudrait pas voir une apologie de la radiothérapie et pas davantage un dernier assaut contre ceux qui n'entrent pas encore de façon pratique dans notre sentiment, mais seulement une statistique scrupuleusement objective des quelques patientes que nous avons irradiées. A cette statistique, nous ajoutons les raisons de notre préférence pour la méthode à laquelle nous nous sommes arrêté et l'exposé succinct des conséquences de ces irradiations. Si les indications de la radiothérapie ne figurent pas ici, c'est que les seuls juges en la matière furent les gynécologues eux-mêmes, dont nous nous sommes astreint à suivre l'ordonnance. Cette question très controversée des indications de la castration relève de la compétence et des attributions des gynécologues et nous n'avons l'intention ni de toucher à leurs prérogatives ni non plus de partager leur responsabilité.

A une réunion récente de la Société de Radiologie médicale de France, les radiologistes, malgré toute la bonne volonté qu'ils savent y mettre, ne purent réussir à s'entendre sur le sens usuel du mot castration. Pour qu'il n'y ait pas d'équivoque, et sans prendre parti pour les uns ou pour les autres, nous emploierons le mot castration pour l'acte définitif, et stérilisation

temporaire pour l'aménorrhée transitoire post-roentgenthérapique. En effet, la suppression des règles peut être d'une durée de trois mois à un an, selon que la dose profonde sera plus ou moins près de 30% de la dose érythème. La castration sera définitive lorsque la dose profonde sera égale ou supérieure à 35% de la dose érythème. Il n'y a donc entre un acte définitif et une sidération passagère du phénomène menstruel, qu'une marge de 5 pour cent. Or tout radiothérapeute sait que les mesures ionométriques ne sont qu'une approximation de la dose ; elles sont en plus, dans le domaine pratique, soumises à la loi du plus ou moins 10 pour cent. En voilà assez pour dépasser largement la marge de 5 pour cent. Plus importants encore sont les facteurs individuels tels que l'âge de la patiente, l'épaisseur des tissus sous-jacents et la distance exacte de l'ovaire à la paroi. Autant d'incertitudes qui peuvent faire varier la dose profonde d'au moins 10 pour cent. Autant de plus ou moins qui n'autorisent pas le thérapeute à anticiper mathématiquement une castration définitive plutôt qu'une stérilisation provisoire.

Sur les 70 castrations tentées, en 3 ans, 59 ou 84.2% furent radicales, dans ce sens qu'elles furent suivies d'une ménopause artificielle définitive ; 9, soit 12.9% furent incomplètes, étant suivies d'une aménorrhée transitoire ; et 2, soit 2.9% furent inopérantes.

TABLEAU « A »

59 castrations définitives, soit . . . . .	84.2%
9 stérilisations temporaires, soit . . . . .	12 %
2 insuccès, soit . . . . .	2.8%

—  
70

TABLEAU « B »

*Caractéristiques de la technique :* 6 champs 6×8 ; 200 kV ; 0.5 mm. Cu ; 23 cent. D.F. 400 r par champ. Dose totale en 3 jours.

19 castrations définitives, soit . . . . .	67.9%
7 stérilisations temporaires, soit . . . . .	25 %
2 insuccès, soit . . . . .	4.1%

—  
28

TABLEAU « C »

*Caractéristiques de la technique :* 4 champs  $12 \times 12$  ; 200 kV ; 1 mm. Cu ; 40 à 50 cent. D. F. 500 à 550 r par champ. Dose totale en 3 jours.

40 castrations définitives, soit.....	95.2%
2 stérilisations temporaires, soit.....	4.8%

—

42

Voilà pour les résultats globaux.

Telle quelle, cette statistique n'offre que l'intérêt de son objectivité, mais elle va acquérir sa signification pratique par la notion des conditions techniques dans lesquelles ces castrations furent réalisées. Sous cet aspect technique, deux groupes doivent être individualisés.

Le premier comporte 26 patientes qui furent traitées par la méthode de Wintz modifiée, dont les caractéristiques sont inscrites au tableau B : (6 champs de  $6 \times 8$ , 200 kV, 0.5 Cu, 23 centimètres de distance focale, 400 r par champ. Dose totale administrée en trois jours). Les résultats obtenus avec cette technique ont été les suivants : 19 castrations définitives, 7 stérilisations temporaires et 2 échecs.

Le second groupe, inscrit au tableau C, comporte 42 malades qui furent irradiées avec une méthode plus active, en ce sens que les champs ont été agrandis et la distance focale augmentée ; enfin la dose superficielle a été portée de 400 à 500 et même 550 r. Sur 42 patientes, 40, soit 95.2% ont eu une cessation complète des règles et 2, donc 4.8% ont eu une stérilisation temporaire.

De la comparaison de ces derniers tableaux, il ressort que la première méthode est plus apte à produire une stérilisation provisoire que la seconde à laquelle il faut recourir si l'on veut obtenir une castration définitive. Ceci, parce que, de la première à la seconde technique, le rayonnement en profondeur passe de 23% à 33% de la dose incidente. Cette considération motive à l'évidence la raison pour laquelle nous avons abandonné la technique figurant au tableau B pour nous rallier à une méthode dont les résultats sont meilleurs. Elle rend compte également du pourcentage élevé de nos échecs dans la statistique globale. Quand nous parlons d'échecs, c'est de façon abusive, car c'est échecs provisoires qu'il faudrait dire. En effet, sur les 9

patientes stérilisées temporairement, 7 ont été reprises et castrées définitivement. Les deux autres n'ont pas subi une nouvelle irradiation parce que le résultat désiré avait été obtenu.

Si l'on nous objecte que certaines castrées considérées par nous comme telles ne le sont peut-être pas, nous vous confierons que nous nous sommes mis dans les conditions les plus avantageuses qui soient pour revoir nos malades réfractaires à l'irradiation. Toutes les reprises jusqu'ici ont été faites aux frais de l'hôpital, et toutes les patientes en ont été informées dès leur premier traitement ; ce qui, semble-t-il, constitue un moyen des plus efficaces pour accélérer le retour des malades inquiètes ou mécontentes, car les prodromes d'un nouveau flux cataménial sont à peine installés que la patiente est rendue à l'hôpital pour nous en informer. Il n'est pas invraisemblable qu'un certain nombre continue d'attendre en silence la ménopause naturelle ; mais il y a lieu de croire que ce nombre est très restreint. Si, après six mois, il se produit un écoulement sanguin, il faut craindre, selon Kaplan, Wintz et autres, un néoplasme méconnu ou en évolution. En fait, le dernier cas qui figure dans notre statistique globale, date d'au delà de 8 mois. D'ailleurs, le but de cette statistique n'est pas de démontrer que les castrations roentgésiennes sont aussi durables que les castrations chirurgicales, mais bien de faire ressortir qu'on ne doit pas extorquer au radiothérapeute des promesses de réussite certaine. Elle montre aussi que la stérilisation temporaire est possible, puisque 9 patientes ont eu une aménorrhée transitoire. Il ne faut pas non plus tomber dans l'erreur contraire en concluant à l'inefficacité d'une irradiation aussitôt qu'il apparaît une menstruation, car un jugement exprimé trop hâtivement à ce sujet pourrait être infirmé. En effet, c'est une donnée classique qu'à la suite d'une irradiation massive, « 25% des patientes ont une menstruation, 50% en ont deux, et 20% ont une aménorrhée d'emblée ».

Tels sont les résultats d'une technique dite rapide. Ce n'est pas l'unique méthode de castration mais une méthode simple, rapide et inoffensive. Il y a cependant un danger, danger dont les conséquences sont toujours graves : c'est l'erreur possible dans la filtration. Avec un filtre d'un demi-millimètre de cuivre au lieu d'un millimètre, la dose superficielle passe de 500 à 850 r. Selon Gunsett, une pareille dose produit une radio-épidermite sinon grave, du moins très sérieuse. Avec deux millimètres d'aluminium, elle passe à 1200 r. Voilà une quantité de rayonnement capable de produire un ulcère roentgénien. Erreur grossière, facilement évitable par un dispositif méca-

nique, mais erreur possible à cause de l'inévitable routine. Cette dernière éventualité n'est pas à craindre avec la méthode de Solomon, dont les faibles doses, souvent répétées, donnent à l'opérateur une marge de sécurité plus grande, car si par mégarde, la filtration n'est pas celle calculée, il suffira de ne pas la répéter pour être encore à l'abri d'accidents graves.

Si nous ne nous sommes pas rallié à cette méthode française, c'est que nous n'avons pas l'opportunité d'hospitaliser les malades de la campagne pendant un mois ou un mois et demi. Nous ne jugeons pas opportun non plus d'administrer une dose de rayons de 4000 r là où la moitié de cette dose est efficace. Peut-être faudrait-il ne pas ignorer que la répétition possible du mal des rayons constitue parfois un ennui assez sérieux pour les malades, du fait que la chimiothérapie est le plus souvent inopérante.

En conclusion, retenons que la castration roentgénienne est entrée définitivement dans l'arsenal thérapeutique ; qu'elle n'est pas choquante ; qu'elle offre l'avantage, étant progressive, de déterminer un déséquilibre endocrinien moins brutal que l'excérèse de l'ovaire. Pour toutes ces raisons, nous osons affirmer, après bien d'autres, que la castration non sanglante deviendra une thérapeutique de plus en plus conquérante parce que ses mérites finiront par s'imposer à l'attention des moins vigilants.

#### BIBLIOGRAPHIE

- HUET et SOBEL. La castration roentgénienne temporaire au cours de la tuberculose. Ses indications d'ordre local. *Bull. de la Société de Radiologie médicale*, 12 fév. 1935, p. 90.
- MATHEY-CORNAT. Indications, techniques et résultats du traitement roentgenthérapique de certaines affections inflammatoires des organes génitaux de la femme. *Gyn. et Obst.*, 1932, p. 134.
- COURRIADES, Henri. Physiothérapie des hémorragies génitales chez la femme en dehors de la grossesse et des tumeurs. *Revue Française de Gyn. et Obs.*, 1935, p. 553.
- GUILBERT, Ch. Radiothérapie. *Maloine*, Paris 1932, p. 305.
-

## CONSIDÉRATIONS SUR LES SUITES OPÉRATOIRES DES PROSTATECTOMISÉS

par

André SIMARD

*Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu*

Permettez-moi de vous faire part de certaines modifications que nous avons apportées aux soins post-opératoires des opérés de la prostate.

Mes conclusions sont basées sur 83 cas de prostatectomie, dont 22 ont été observés dans le service du docteur Petitclerc et 61 dans ma clientèle personnelle.

Pour les besoins de l'exposé, on peut diviser les suites opératoires en quatre phases, bien distinctes.

Comme le malade à opérer a presque toujours plus que 60 ans, et que la plupart du temps c'est à la seconde période du prostatisme, quand ce n'est pas à la troisième, qu'il vient vous voir, il importe tout d'abord que l'opération soit aussi courte que possible.

L'anesthésie est mal supportée, la grande déperdition de liquide, soit en sang, soit en eau, sont des facteurs qui obligent le chirurgien à faire aussi vite que possible l'extirpation manuelle de l'adénome.

Une fois l'adénome enlevé, on est en présence d'une large plaie dont on ne peut suturer les vaisseaux qui saignent.

Il existe sur toutes les tables d'opération pour prostatectomie un tube métallique muni d'un mandrin pour fin de tamponnement.

Le docteur Papin, de l'Hôpital St-Joseph, prétend n'avoir jamais eu à s'en servir dans sa longue carrière ; je suis assez porté à le croire car nous

n'avons jamais vu d'hémorragies qui aient nécessité tout de suite une intervention quelconque.

Il faut cependant noter que c'est tout de suite après l'extirpation que l'hémorragie est la plus considérable.

Marion a préconisé de tamponner extemporanément et de laisser un drain au-dessus.

Chevassu et Papin, pour obvier à ce tamponnement, cause d'infection, ont d'abord essayé un tube avec gonflement central que l'on introduisait par l'urète et qui sortait par la plaie abdominale.

L'eau très chaude (au-dessus de 40 degrés), ayant un pouvoir anti-hémorragique très appréciable, il est tellement plus simple tout de suite après avoir mis en place le tube de Freyer modifié par Marion de faire un lavage par le petit tube à l'eau très chaude jusqu'à ce que les caillots aient fini de sortir.

Le secret c'est d'avoir sous la main de l'eau très chaude.

Dans les 24 heures qui suivent l'opération, il est évident que le malade va saigner. Le gros tube à deux tubulures que l'on a mis dans sa vessie par le ventre, n'a d'autre utilité que de laisser sortir les caillots.

On devra les y aider par des lavages à l'antipyrine à 15%, liquide hémostatique.

Si on laisse ce gros tube dans la vessie plus longtemps, on s'expose à la gangrène des bords de la plaie, ce qui augmente considérablement la durée de cicatrisation.

Il est donc important aussitôt que les gros caillots ont cessé d'apparaître, de l'enlever et de remplacer le drainage par une Pedzer plus petite, même si l'urine est encore franchement teintée de rouge.

Souvent, au bout de 48 heures, nous avons mis la sonde urétrale à demeure avec la Pedzer abdominale, établissant de cette façon un courant de lavage qui maintient la vessie aseptique et chasse les petits caillots.

En résumé, le gros tube de Freyer-Marion n'est là que pour permettre aux gros caillots de s'échapper, et aussitôt que ces derniers ont disparu, il faut mettre une Pedzer abdominale et une sonde à demeure afin d'établir un courant vers l'urètre.

Le danger, à cette seconde période, c'est de voir la sonde urétrale se boucher par de petits caillots : il faut la surveiller attentivement.



La troisième période s'imbrique sur la première. Le temps important, c'est l'enlèvement de la Pedzer abdominale qui ne doit pas être remplacée.

Ce moment arrivera quand on verra dans les urines, peut-être encore rosées, disparaître les petits caillots noirs.

Souvent on ne pourra poser la sonde urétrale qu'à cette période. Elle correspond au 3ième ou 4ième jour après l'opération.

Au sujet de la sonde urétrale, il est important de se servir d'une sonde caoutchoutée rouge, souple et flexible. Nous avons rarement rencontré de difficultés à l'introduire.

Les sondes en gomme qui sont plus rigides, traumatisent plus facilement l'urètre au niveau du veru montanum, et nous avons constaté qu'on avait alors plus fréquemment des complications du coté des testicules, et même des abcès peri-urétraux qui ont tendance à s'ouvrir au périnée et à produire des fistules urinaires.

Avec la sonde molle, ces complications se sont faites beaucoup plus rares.

Le principe auquel on doit toujours tendre, c'est d'enlever, aussi vite que les caillots nous le permettront, le drainage sus-pubien.

La gangrène autour de ce corps étranger sera aussi minime que possible, si elle n'est pas inexistante ; le malade n'aura pas à l'éliminer, et la cicatrisation se fera plus vite et plus facilement.

A partir de ce moment, nous entrons dans la quatrième et dernière période qui peut être plus ou moins longue selon l'état physique et souvent moral du malade.

La sonde à demeure est en place, il ne sort plus ou presque d'urine par la taille sus-pubienne.

La guérison se fera d'autant plus vite que la sonde urétrale fonctionnera bien et sans arrêt. Il faudra donc la changer au besoin, et, dans la vessie, faire des petits lavages sans distendre cette dernière.

Avec cette méthode, nous avons réussi à fixer, en moyenne, le temps où l'on enlève la sonde urétrale à 31 jours après l'intervention.

Le malade a beaucoup moins souffert, car il a été rapidement débarrassé de son gros tube rigide abdominal, et les pansements abdominaux toujours souillés d'urine ont été réduits à quelques-uns seulement.

Toutes ces prostatectomies ont été faites en un temps.

Ceux qui étaient infectés avant l'intervention sont restés jusqu'à quinze jours avec une sonde à demeure et des lavages vésicaux au permanganate, que nous préférons à tout autre désinfectant.

Nous sommes fier de dire que nos 83 prostatiques sont vivants et en bonne santé.

Au début, nous avons perdu un malade à qui nous n'avons fait qu'une cystotomie, ce dernier étant tellement intoxiqué et ne voulant pas supporter la sonde à demeure, il nous a fallu agir rapidement ; malheureusement il a continué à mourir sans que nous puissions le tirer de son coma.

Un malade a présenté une fistule urinaire périnéale à la suite d'un abcès péri-urétral. Cette fistule étant tellement minime et n'étant pas constante, nous n'avons pas cru devoir réintervenir.

Cinq malades ont fait des orchites, après l'opération.

Depuis que nous avons changé les sondes en gomme pour celles en caoutchouc, l'accident ne s'est présenté qu'une fois.

#### CONCLUSIONS

1 — Le malade doit être bien préparé.

Sonde à demeure pendant plusieurs jours ; chlorure de calcium, 4 grammes pendant trois jours ; Antema, 2 fois avant l'intervention ; chlorure de sodium, la veille avec une grande quantité de liquide, afin d'obvier à la déperdition en eau au moment de l'opération. Ne jamais opérer un malade qui a une azotémie au-dessus de 0.65 grammes pour mille.

2 — Obvier à l'hémorragie immédiate par 3 ou 5 litres d'eau très chaude que l'on fait barboter dans la vessie par le tube Freyer-Marion.

3 — Enlever le drainage sus-pubien aussitôt que les caillots auront cessé de sortir, afin d'éviter les douleurs et la gangrène de la plaie.

4 — Surveiller la sonde urétrale, ne jamais la laisser se boucher afin que la vessie se cicatrise plus vite et que la plaie sus-pubienne soit rapidement fermée.

5 — Alimenter le malade rapidement et lui fournir beaucoup de liquides pendant sa convalescence afin d'aider le drainage.

Étant donné les bons résultats obtenus avec ces petites modifications aux soins post-opératoires, j'ai cru utile de les résumer et de vous en faire part.

On aura toujours à faire face à des malades sans grande résistance, mais je crois que l'on pourra réduire la mortalité au minimum, en sélectionnant les malades, en faisant vite l'intervention et en suivant attentivement les données du traitement post-opératoire.

# THÉRAPEUTIQUE

---

## PHYSIOTHÉRAPIE DE LA NÉURALGIE FACIALE

par

Jules GOSSELIN

*Chef de travaux à l'Hôpital du St-Sacrement*

---

De toutes les névralgies, cette réaction douloureuse du trijumeau, souvent tenace, nous fournit un contingent assez important de malades pour nous permettre de venir discuter avec vous la valeur des différents modes physiothérapiques employés dans la thérapeutique de cette affection.

Il n'est pas nécessaire de rappeler ici l'aspect clinique de ces malades qui souvent viennent directement à nous, électrothérapeutes ; dans nos services, ils sont dirigés vers le spécialiste et ne sont traités que sur leurs indications, après un diagnostic causal bien établi.

Quoique dans certains cas, des traitements spéciaux anti-syphilitiques ou anti-diabétiques soient prescrits, la médication symptomatique garde toujours une importance de premier ordre.

Avant d'exprimer nos opinions physiothérapiques, nous devons laisser au médecin expérimenté en la matière toute la valeur des alcoolisations des branches nerveuses du ganglion de Gasser : voici une méthode qui a fait ses preuves et qui donne quelquefois des résultats durables.

Dans nos mains moins expertes pour ces injections, la physiothérapie donne des résultats aussi durables ; nous ne devons pas nous limiter à un seul mode physiothérapique car c'est souvent la combinaison des différents modes qui nous fournit les meilleurs résultats.

Les malades sont toujours favorables à ces traitements qui, bien administrés, ne donnent jamais d'exacerbation des douleurs. Ces traitements toujours faciles d'exécution encouragent le malade dont les douleurs diminuent graduellement de séance en séance.

Les moyens d'action électrothérapiques visant principalement l'élément douleur n'ont cependant qu'une valeur symptomatique ; les uns sont des procédés de révulsion, les autres, des procédés de sédation ; la radiothérapie dispose d'une méthode qui peut en faire une médication causale.

### 1° GALVANISATION OU MÉTHODE DE BERGONIÉ

Cette méthode, décrite spécialement par Bergonié, consiste en la galvanisation appliquée aux névralgies faciales. La totalité du territoire de distribution périphérique du trijumeau est soumise à l'action du pôle positif sous une forte intensité pouvant aller jusqu'à 20 milliampères. Les électrodes doivent être de grande surface afin de bien recouvrir tout le territoire à traiter.

Ces séances durent au moins trente minutes et plus si possible ; leur nombre est fixé d'après la rapidité des effets obtenus. Les effets analgésiques dérivent des actions électrolytiques bi-polaires et des échanges ioniques dans les tissus ; la sédation des douleurs consécutive à chaque traitement prouve toute la valeur thérapeutique de cette galvanisation.

Ces traitements peuvent être prolongés des semaines et des mois selon les sujets. Dans la forme légère, la guérison radicale est de règle ; dans la forme grave, nous assistons à des améliorations importantes, voire même à des guérisons momentanées.

### 2° IONOTHÉRAPIE

Voici la méthode que nous préférons, méthode qui utilise, en plus des effets du galvanique, les actions analgésiques des ions médicamenteux connus, tels que les ions zconit, quinine, salicyle, iode, calcium. Cette introduction électrolytique d'ions analgésiques est la plus établie des applications de l'ionothérapie électrique.

L'ion salicyle est très efficace, mais l'ion zconit agit de préférence sur ces réactions névralgiques du territoire du trijumeau ; des observations nombreuses peuvent illustrer tous ces modes si utiles et si faciles d'exécution.

L'ion quinine est très en vogue en Angleterre et l'ion histamine, nouvellement appliqué, est le sujet de nombreuses observations en Allemagne.

Nous, qui suivons l'école française, nous employons les ions aconit, salicyle et iode ; nous essayons différemment les ions et il est rare qu'après l'essai consécutif de ces différents sels, nous n'ayons pas de résultats ; ces succès nous permettent aussi de très bien définir, selon les ions employés, l'étiologie rhumatismale, névralgique, ou inflammatoire de l'affection.

Les séances d'ionisation se font sous un faible ampérage pour des séances de trente minutes au moins ; si nous n'obtenons aucun résultat après trois séances avec un sel, nous utilisons un différent sel et cet arsenal thérapeutique est assez varié pour nous permettre de vous assurer selon nos observations une amélioration sensible et le plus souvent une guérison définitive.

### 3° DIATHERMIE

Voici une méthode qui a donné certains résultats dans l'école américaine ; nous l'avons employée souvent avec succès, mais notre préférence va franchement à l'ionothérapie, méthode inconnue chez les Américains. La raison de cet engouement américain pour la diathermie est compréhensible par le fait que les appareils diathermiques sont plus faciles à manier, au contraire de l'outillage compliqué nécessaire à l'ionothérapie.

### 4° RADIOTHÉRAPIE

Cette méthode quoique beaucoup critiquée a donné d'excellents résultats en Allemagne ; la guérison est souvent définitive ; mais lors de récurrence, il devient embêtant d'irradier des régions qui accumulent les doses et qui plus tard, peuvent laisser des ennuis tels que radiodermites, sans compter que ces régions irradiées deviennent hypersensibles aux radiations.

La technique radiothérapique consiste à diriger un faisceau soit sur le ganglion de Gasser, soit sur le territoire périphérique atteint.

### 5° ULTRA-VIOLET ET INFRA-ROUGE

Certains médecins, n'ayant à leur usage que ces moyens thérapeutiques, ont obtenu des résultats probablement dus à la révulsion déterminée par l'exposition des régions à ces radiations.

Les résultats donnés par la physiothérapie sont aussi efficaces que ceux qui sont obtenus par les traitements chirurgicaux ou les injections d'alcool.

Les récurrences sont fréquentes avec tous les traitements connus et la chirurgie ne peut prendre ses droits, à notre avis, qu'après échec d'un traitement physiothérapique bien suivi durant deux ou trois mois.

## BIBLIOGRAPHIE

LES NÉVROSES TACHYCARDIQUES, par GALLAVARDIN, Médecin des Hôpitaux de Lyon, et A. TOURNIAIRE, Ancien interne des Hôpitaux de Lyon. Un volume de 122 pages avec 24 figures (Collection Médecine et Chirurgie pratiques, n° 69). Prix 17 fr. Masson et Cie, Editeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

L'intérêt que présente l'étude des névroses tachycardiques — si l'on comprend sous ce terme l'ensemble des manifestations d'hyperexcitabilité sympathique, d'allure essentielle, dont le cœur est si souvent le théâtre — est double.

Une telle étude, *au point de vue cardiologique*, constitue une préface indispensable à la connaissance des cardiopathies en général. Sans doute ce n'est pas le cœur lui-même qui est malade : appareils valvulaires, tissu myocardique, système de transmission rythmique, réseau d'irrigation coronarienne, tout est parfaitement sain. Mais le cœur est suspendu au nœud sinusal qui en règle incessamment l'activité ; et ce nœud sinusal, si minuscule qu'il soit, figure le point de convergence auquel aboutissent tous les courants, toutes les irradiations transmises par les innombrables filets vago-sympathiques. C'est dans le nœud sinusal que s'établit à chaque instant le bilan des incitations émanées des centres encéphaliques et bulbo-médullaires, comme aussi des centres ganglionnaires, la prédominance des excitations sympathiques se chiffrant par le taux de la tachycardie. L'étude de ces névroses tachycardiques n'offre pas un moindre intérêt *au point de vue de la pathologie du sympathique*.

Pour étudier les réactions cardiaques d'ordre sympathique nous possédons un chronomètre, le cœur, qui traduit à chaque moment si nous savons l'interpréter, non par une impression vague ou des formules compliquées, mais par un chiffre, le degré exact de l'excitabilité sympathique.

Quelle lumière serait projetée sur nombre de syndromes viscéraux ou vasculaires et quels éclaircissements n'obtiendrions-nous pas, de cette façon, sur l'ensemble du fonctionnement du système nerveux végétatif si l'on pouvait

à chaque instant, dresser en quelque sorte la courbe de l'hyperexcitabilité sympathique comme nous pouvons le faire dans toutes les névroses tachycardiques.

« Placée en quelque sorte *au confluent de la cardiologie et de la pathologie sympathique*, écrit l'auteur de ce livre, nous sommes persuadés que l'étude des névroses tachycardiques, si avancée qu'elle paraisse, n'est qu'à son début, et que, soit dans sa symptomatologie, soit dans sa pathogénie, soit peut-être dans son traitement, elle réserve encore d'heureuses surprises à ceux qui voudront bien s'y consacrer. »

**REPOS PHYSIOLOGIQUE DU POU MON PAR HYPOTENSION DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE**, par F. PARODI, Agrégé de l'Université de Milan, Médecin directeur du Sanatorium de Camerlata (Come). Préface du professeur SERGENT. Un volume de 232 pages avec 59 figures. Prix : 48 fr. *Masson et Cie, Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur a publié en 1933 un livre de « Mécanique pulmonaire » dont l'originalité a retenu l'attention non seulement des phtysiologues, mais de tous les cliniciens et aussi de bon nombre de physiologistes. Le point de départ de ses recherches reposait sur la base suivante : le poumon est un organe dont la fonction est essentiellement mécanique et qui malade, est justiciable de traitements mécaniques. Il convient donc de lui appliquer les lois connues de la physique et de la mécanique qui régissent les corps de sa catégorie que sont les solides élastiques.

Ce nouveau volume complète « La Mécanique pulmonaire » ; il contient l'application clinique et expérimentale de la théorie précédemment exposée. L'auteur reprend les problèmes fondamentaux se rapportant à la mécanique de la respiration, en les traitant tant au point de vue mécanique que clinique et physiologique. Cet ouvrage semblera moins aride peut-être dans sa substance que le précédent ; il contribuera à faire connaître davantage encore parmi les médecins la doctrine nouvelle sur laquelle F. Parodi fait reposer la thérapeutique pulmonaire.

**ANGINES LIMPHO-MONOCYTAIRES. AGRANULOCYTOSE. LEUCÉMIES LEUCOPÉNIQUES**, par J. SABRAZÈS, Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et René SARIC, Interne des Hôpitaux de Bordeaux. Un volume de 364 pages avec 18 figures. Prix : 40 fr. *Masson et Cie Editeurs*, libraires de l'Académie de Médecine, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.



Les dénominations d'angines lympho-monocytaires, d'agranulocytoses, de leucémies leucopéniques sont quelque peu énigmatiques au regard d'un bon nombre de médecins peu familiarisés avec l'hématologie. Ces vocables répondent cependant à des états pathologiques qui sont loin d'être rares et dont l'intérêt pratique est grand. Dans le cours de ces dernières années, ces hémopathies, qui forment trois têtes de chapitres dans le livre de MM. Sabrazès et Saric, ont donné lieu à d'innombrables recherches cliniques, hématologiques, histo-pathologiques, bactériologiques, pathogéniques, thérapeutiques. Ce sont là des questions neuves et qui subissent une incessante rénovation.

Ces trois hémopathies, qui paraissaient naguère bien distinctes, présentent des points communs et des termes de passage.

Il était intéressant de les confronter. MM. Sabrazès et Saric ont apporté à cette étude l'appoint de leur expérience clinique, hématologique et anatomo-pathologique ainsi qu'une contribution de nombreuses observations personnelles et une abondante documentation puisée dans la littérature spéciale des divers pays.

On trouvera donc dans ce livre la mise au point des recherches nouvelles sur des sujets de récente acquisition ; les techniques permettent de s'orienter ; des précisions sur les lignées leucocytaires et leurs déviations ; des discussions diagnostiques qui serviront de fil conducteur en présence de ces cas ; des données étiologiques et pathogéniques qui conduiront à des traitements raisonnés. La pratique médicale trouve son compte dans maintes pages de ce livre. Le médecin pourra y puiser un grand nombre de renseignements d'ordre thérapeutique ; grâce à des traitements bien conduits, encore peu connus, les agranulocytoses, par exemple, qui comportaient naguère un pronostic quasi fatal, guérissent maintenant dans un nombre imposant de cas.

---

tyroses,  
d'un  
ocables  
ares et  
années,  
e MM.  
niques,  
es, thé-  
essante

présen-

apporté  
atomo-  
person-  
iale des

ouvelles  
ienter ;  
ussions  
as ; des  
tements  
ages de  
nements  
ore peu  
ère un  
sant de